N° 8

# HÉMORRAGIES PUNCTIFORMES

DE LA

## PROTUBÉRANCE ET LEUR DIAGNOSTIC

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juin 1909

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

**Chaïm SORINE**

Né à Saint-Pétersbourg (Russie), le 2 octobre 1881

**Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université**

(MENTION MÉDECINE)

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14

1909

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✲)..... DOYEN.
SARDA..... ASSESSEUR.

## Professeurs

| | |
|---|---|
| Clinique médicale..... | MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér. |
| Clinique chirurgicale..... | TEDENAT (✲). |
| Thérapeutique et matière médicale..... | HAMELIN (✲). |
| Clinique médicale..... | CARRIEU. |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses..... | MAIRET (✲). |
| Physique médicale..... | IMBERT. |
| Botanique et histoire naturelle médicales..... | GRANEL. |
| Clinique chirurgicale..... | FORGUE (✲). |
| Clinique ophtalmologique..... | TRUC (✲). |
| Chimie médicale..... | VILLE. |
| Physiologie..... | HEDON. |
| Histologie..... | VIALLETON. |
| Pathologie interne..... | DUCAMP. |
| Anatomie..... | GILIS. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..... | ESTOR. |
| Microbiologie..... | RODET. |
| Médecine légale et toxicologie..... | SARDA. |
| Clinique des maladies des enfants..... | BAUMEL. |
| Anatomie pathologique..... | BOSC. |
| Hygiène..... | BERTIN-SANS (H.) |
| Pathologie et thérapeutique générales..... | RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale. |
| Clinique obstétricale..... | VALLOIS. |

*Professeurs adjoints :* MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

*Doyen honoraire :* M. VIALLETON.

*Professeurs honoraires :* MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

*Secrétaire honoraire :* M. GOT.

## Chargés de Cours complémentaires

| | |
|---|---|
| Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.. | MM. VEDEL, agrégé. |
| Clinique annexe des maladies des vieillards. | VIRES, agrégé. |
| Pathologie externe..... | LAPEYRE, agrégé libre. |
| Clinique gynécologique..... | DE ROUVILLE, prof.-adj. |
| Accouchements..... | PUECH, profes.-adjoint. |
| Clinique des maladies des voies urinaires. | JEANBRAU, agrégé. |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... | MOURET, profes.-adj. |
| Médecine opératoire..... | SOUBEYRAN, agrégé. |

## Agrégés en exercice

| | | |
|---|---|---|
| MM. GALAVIELLE. | MM. SOUBEYRAN. | MM. LEENHARDT. |
| VIRES. | GUERIN. | GAUSSEL. |
| VEDEL. | GAGNIERE. | RICHE. |
| JEANBRAU. | GRYNFELTT (Ed.) | CABANNES. |
| POUJOL. | LAGRIFFOUL. | DERRIEN. |

M. IZARD, *secrétaire.*

## Examinateurs de la thèse :

| | |
|---|---|
| MM. RAUZIER, *président.* | MM. VEDEL, *agrégé.* |
| BOSC, *professeur.* | GAUSSEL, *agrégé.* |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A CEUX QUI ME SONT CHERS

CH. SORINE.

A MES MAÎTRES

DES FACULTÉS DE PARIS ET DE MONTPELLIER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

*Hommage respectueux.*

CH. SORINE.

# HEMORRAGIES PUNCTIFORMES

DE LA

## PROTUBÉRANCE ET LEUR DIAGNOSTIC

---

## CHAPITRE PREMIER

### ÉTUDE GÉNÉRALE

### § I

Si les hémorragies de la protubérance ne sont pas fréquentes par elles-mêmes, elles le sont encore moins lorsqu'il s'agit d'hémorragies punctiformes, c'est-à-dire d'hémorragies à foyers multiples et de petites dimensions.

Ces hémorragies peuvent exister chez des jeunes ; les plus jeunes malades de nos observations sont : un épileptique de 19 ans et un syphilitique de 20 ans ; comme toutes les hémorragies de l'encéphale, elles deviennent plus fréquentes à l'âge avancé de la vie.

Sur 10 cas d'hémorragies punctiformes que nous avons réunis, 8 s'appliquent aux hommes et 2 aux fem-

mes. Le tableau suivant retrace les données relatives à l'âge et au sexe :

| Age | Hommes | Femmes | Age | Hommes | Femmes |
|---|---|---|---|---|---|
| 19 | 1 | | 46 | 1 | |
| 20 | 1 | | 52 | | 1 |
| 21 | 1 | | 66 | 1 | |
| 33 | 1 | | 75 | 1 | |

Pour 2 malades, un homme et une femme, l'âge n'est pas noté par les observateurs.

On voit que, sur 8 malades dont l'âge était connu, quatre figurent dans le tableau avec un âge peu avancé, où on n'est pas habitué de voir survenir des hémorragies de l'encéphale. L'explication est dans l'étiologie. Le premier de ces malades est un épileptique ; un autre a pour cause un traumatisme ; les deux derniers parmi les plus jeunes ont une étiologie commune, la syphilis.

Comme *siège*, les foyers hémorragiques occupent tantôt le centre, tantôt les moitiés gauche et droite de la protubérance ; nous les voyons se produire tantôt simultanément, tantôt successivement ; être confluents ou absolument indépendants les uns des autres ; enfin, ils occupent dans nos observations tantôt la *région supérieure*, tantôt la *région moyenne* de la protubérance. C'est donc dans le siège, disons-le tout de suite, qu'il faut chercher l'explication de l'absence des paralysies alternes motrices chez les malades de nos observations.

Les foyers ont des dimensions variant entre le volume d'une lentille au maximum, ou ne se sont manifestés que sous la forme de très nombreuses hémorragies capillaires ; on sait qu'elles peuvent, d'ailleurs, se faire aussi autour

d'un foyer antérieurement constitué. Mais nos observations se rattachent aux cas où l'apoplexie capillaire est la seule manifestation hémorragique rencontrée dans la protubérance.

Si le foyer hémorragique est ancien, le sang épanché est de couleur noire, il est cailleboté, coagulé. Mais, si l'origine d'un foyer est de date récente, le sang, au lieu d'être noir, conserve une coloration rouge. Certains malades de nos observations étaient porteurs de foyers hémorragiques rouges et noirs, dont l'apparition se rapportait à des dates différentes.

Le foyer peut aussi se cicatriser et même devenir une trouvaille d'autopsie, faite à propos d'autres hémorragies, qui auraient causé cette fois la mort ; ceci permet de se rendre compte de la succession chronologique des symptômes observés pendant la vie.

Les foyers hémorragiques sont loin d'être limités à la protubérance. Il est même rare que l'hémorragie ne porte pas en même temps sur d'autres régions du système nerveux.

Tantôt les foyers coexistent avec une hémorragie du cerveau (un des cas de Vivien), avec de petits foyers de ramollissement inactifs de la couche optique et de la capsule interne (Obs. I). Tantôt l'hémorragie frappe en même temps le bulbe (Obs. VI, VII), le pédoncule cérébral dans sa partie supérieure (Obs. IV) ; elles coexistent avec une oblitération des artères basilaires, cérébelleuses, avec une poussée de méningite (cas de Coyne), avec des ramollissement de la moelle lombaire (Obs. V).

La présence de ces lésions est importante à noter, parce qu'elles venaient compliquer dans tous les cas le tableau clinique et rendaient le diagnostic difficile.

Quelquefois les foyers hémorragiques peuvent être

une simple traduction d'une suffusion hémorragique du tissu ramolli, constituant un mélange de sang et de tissu nerveux ; elles prennent une coloration rouge et se présentent alors sous la forme d'un *ramollissement rouge*. Cet état ponctué est identique dans toutes les hémorragies punctiformes d'un infarctus quelconque déjà constitué (Brissaud et Souques).

Si le ramollissement prépare quelquefois le terrain pour une hémorragie, il y a bien des cas où les auteurs n'avaient pas constaté de consistance molle de la protubérance. C'est ce qui avait lieu pour les malades de nos observations.

Strüppler dit à propos de son malade (voir obs. X), que les *hémorragies capillaires* du cerveau peuvent survenir au cours des infections, dans les états cachectiques, empoisonnements, dans les traumatismes crâniens, dans les cas de stase due à la compression par une tumeur, dans les hémorragies cérébrales de grande abondance, dans l'éclampsie, épilepsie, etc. Ces petites hémorragies punctiformes, frappant les différents territoires du système nerveux, ont été constatées dans la protubérance par Shmorl (Strüppler, Münchener medicinische Wochenschrift, 1901, p. 1520).

Ces cas d'hémorragies sont assez fréquents, d'après cet auteur, et sont dus à la transvasation du sang, et non pas aux ruptures vasculaires, qui pourtant pourraient se produire dans le cas de dégénérescence graisseuse des parois vasculaires (Von Monakow). Tant que ces hémorragies sont uniques, elles peuvent ne pas se traduire par des symptômes spéciaux. Mais par leur confluence elles peuvent donner le tableau d'une hémorragie cérébrale par rupture vasculaire (Strüppler, loc. cit.).

Le cas de Strüppler se rapporte à un genre d'hémor-

ragie par transvasation sanguine; les autres cas que nous rapportons sont plutôt dus aux ruptures des petites artères et capillaires, « qui peuvent bien provoquer des hémorragies punctiformes » (Nikolsky).

Si les cas d'hémorragies capillaires par transvasation au niveau de la protubérance sont fréquents, *les hémorragies punctiformes à foyer plus ou moins grand, se traduisant ou non par une symptomatologie spéciale aux lésions de cette région et se produisant par rupture vasculaire, sont chose rare.* Les observations que nous avons réunies se rapportent surtout à ce genre d'hémorragie.

Ces cas d'hémorragies punctiformes doivent être probablement imputables aux ruptures des anévrysmes miliaires, lésion classique d'une grande importance qui, après les couches optiques, corps striés, écorce de circonvolutions, se retrouvent par ordre de fréquence, d'après les auteurs, dans la protubérance.

La notion d'anévrysmes miliaires est un fait depuis longtemps acquis à la science, grâce aux travaux de Bouchard remontant à 1867 ; nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps. Disons seulement que ces anévrysmes avaient été trouvés dans la protubérance par Vulpian, Bouchard, Heschl, Troisier. Les auteurs n'en parlent pas dans leurs observations, mais, d'après Larcher, « il paraît naturel d'attribuer à leur rupture l'origine d'une partie des foyers hémorragiques qu'on y rencontre. Aussi, dit-il, devra-t-on, dans les cas où toute autre origine ne paraît pas acceptable, rechercher avec le plus grand soin l'existence d'anévrysmes miliaires dans les parois du foyer. »

Nous croyons intéressant de rapporter ici la discussion dont fait suivre son observation le professeur Nikolsky :

« Le professeur Fournier, dit-il, a démontré en 1879 que la formation des thrombus est bien imputable à la syphilis. Mais il a aussi prévu d'autres processus pathologiques frappant les artères ; il voulait déjà mettre à cette époque la formation d'anévrysmes miliaires sur le compte de la syphilis. Ce point de vue du professeur Fournier est parfaitement confirmé et nous croyons que les hémorragies punctiformes peuvent bien être causées par rupture des anévrysmes miliaires, ce qui est d'ailleurs un phénomène très rare pour le bulbe et la protubérance. »

## § II

Nous allons maintenant passer une revue rapide des lésions concomitantes du cœur et d'autres organes. Si les lésions du cœur sont souvent invoquées dans l'étiologie des hémorragies de l'encéphale, elles n'ont pas pour la protubérance cette fréquence.

Dans les observations que nous reproduisons, nous ne trouvons des cardiopathies que trois fois, deux fois des hypertrophies du cœur avec ou sans lésions orificielles, et une fois des lésions organiques du cœur, dont la nature n'est pas précisée par l'auteur (malade de Choyau).

Parmi les diverses lésions qu'on trouve encore signalées dans d'autres organes, en même temps que l'hémorragie de la protubérance, nous trouvons, chez le malade de l'observation I, l'athérome des vaisseaux de la base du cerveau et de la congestion pulmonaire.

Dans le cas de Strüppler, l'hémorragie survient chez

un épileptique atteint d'une néphrite parenchymateuse, avec 0 gr. 50 d'albumine. La présence de l'albumine est aussi notée pour le malade de Choyau.

Un des malades de Vivien fait des hémorragies multiples de la protubérance et du pédoncule cérébral gauche. L'autre présente du ramollissement du renflement lombaire de la moelle. Les deux malades ont une étiologie commune, la *syphilis*, comme chez le malade de Nikolsky.

Pour le malade observé par Cipollina, l'auteur fait le diagnostic d'hémorragies multiples de la protubérance probables, consécutivement à un traumatisme. Le malade de Fano présente la même étiologie : traumatisme portant sur le crâne.

L'apparition d'hémorragies multiples dans la protubérance consécutivement à un traumatisme est expliquée par Larcher de la façon suivante : contrairement à ce qui a généralement lieu pour le cerveau, c'est la *contusion diffuse* sous la forme de petits foyers hémorragiques qui prédomine dans le mésencéphale dans les cas de traumatisme portant sur cette région. La protubérance échappe aux désordres qu'entraîne la commotion cérébrale, parce que sa consistance est plus ferme que celle de la substance grise périphérique.

Nous n'insisterons pas davantage sur la présence des lésions concomitantes : il en est un certain nombre qui ne sont évidemment que le résultat d'une simple coïncidence. D'autres, au contraire, seront rappelées plus loin à propos de la discussion de la symptomatologie et du diagnostic.

## § III

L'hémorragie peut avoir à une courte distance de l'attaque des prodromes, tels que de la faiblesse, de violents maux de tête.

Pourtant, ces prodromes ne sont pas de règle ordinaire ; le début des accidents peut être brusque, le malade peut tomber foudroyé et même succomber tout de suite.

Mais certains cas d'hémorragie peuvent bien être compatibles avec la persistance de la vie et donner alors naissance aux paralysies alternes ou croisées.

La constitution anatomique de la protubérance rend parfaitement compte des diverses formes de paralysie auxquelles les lésions peuvent donner naissance.

L'hémiplégie alterne est une forme paralytique, qui, lorsqu'elle est bien réellement reconnue, peut permettre de conclure tout de suite que l'hémorragie siège dans la protubérance. Mais, pour qu'elle se produise, il faut une localisation spéciale de la lésion dans la protubérance.

Nous nous étendrons par la suite avec plus de détails sur les formes paralytiques ; bornons-nous à dire que les malades des observations reproduites par nous avaient présenté toujours des paralysies motrices croisées là où le phénomène paralytique avait lieu, et une fois une paralysie alterne sensitive (cas de Cipollina).

Les malades peuvent enfin présenter des troubles de la sensibilité qui accompagneront la paralysie : ils peuvent présenter de l'hypoesthésie.

Dans certains cas les malades avaient présenté des

contractures, des accès convulsifs, des secousses musculaires (Obs. I).

Il faut, enfin, noter des troubles de déglutition, des troubles de la parole, des troubles intellectuels, de la dysphagie ; des troubles respiratoires, comme le Cheyne-Stokes, ou des accès de suffocation (Obs. V) ; des vomissements; de l'hypertension artérielle.

Il nous paraît intéressant de rapporter ici l'opinion de Josué et Paillard sur les troubles respiratoires et l'origine de l'hypertension souvent constatés chez des malades porteurs de foyers hémorragiques de la protubérance et du cerveau en général.

Ces auteurs ont constaté, chez un malade ayant fait une hémorragie de l'isthme de l'encéphale, un rythme respiratoire particulier en ce sens, que « chaque mouvement respiratoire était suivie d'une pause de quelques secondes ». Ces troubles respiratoires sont comparés par Josué et Paillard à ceux qu'on constate dans le coma diabétique.

Leur malade avait présenté, huit heures avant la mort, de l'hypertension artérielle en rapport avec les troubles respiratoires, d'après ces auteurs.

Cette hypertension ne pouvait pas être la cause déterminante de l'hémorragie de l'isthme de l'encéphale ; l'absence d'hypertrophie cardiaque et de lésions rénales, aortiques ou artérielles, ne permettait pas de penser que l'hypertension existait avant l'affection terminale. Comme la seule lésion organique révélée à l'autopsie était le foyer hémorragique, Josué et Paillard n'hésitent pas à conclure que l'hypertension terminale était survenue *après* l'hémorragie.

Mais par quel mécanisme? Par excitation du centre vaso-constricteur situé dans le bulbe, disent-ils, excita-

tion qui se fait par l'action du foyer hémorragique sur ce centre, s'il se trouve dans son voisinage ; comme autres causes de cette excitation, ils citent l'influence de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, déterminée par l'allorythmie respiratoire, car l'asphyxie est une cause puissante d'excitation du centre vaso-constricteur ; enfin, une altération des régions supérieures de l'encéphale peut aussi agir sur la pression sanguine par l'intermédiaire du centre vaso-constricteur.

Les hémorragies punctiformes de la protubérance peuvent être mortelles à très brève échéance. Dans d'autres cas elles suivent une marche assez mesurée pour laisser le temps d'observer des paralysies et autres symptômes ; les accidents persisteront quelques jours pour arriver ensuite à se terminer d'une manière funeste.

Bien plus, les foyers sont susceptibles de guérison, comme dans le cas observé par Choyau, à qui le hasard fait découvrir, à l'autopsie, trois foyers hémorragiques anciens situés tous dans la protubérance. Ces foyers ne se sont traduits pendant la vie par aucun symptôme.

Ollivier (d'Angers) trouve chez son malade un foyer cicatrisé, et autour de lui des foyers hémorragiques récents, qui ont déterminé les accidents ultimes et la mort brusque.

Il y a donc une région silencieuse dans la protubérance, où une lésion ne donnera lieu à aucun symptôme. Cette absence de symptômes dans les lésions de la protubérance a été notée par Von Monakow pour de petits foyers siégeant dans la formation réticulaire, et par Chwostek et Meynert pour de petites tumeurs à développement lent.

Nous ne croyons pas devoir nous étendre davantage dans cette étude générale, les observations rares que nous avons pu réunir présentant leur importance. Celles-ci, d'ailleurs, seront suivies d'une discussion générale du diagnostic.

# CHAPITRE II

## OBSERVATIONS

### Observation I

(Due à l'obligeance de M. le docteur Rimbaud, chef de clinique)

Le nommé R..., 66 ans, entre le 3 février 1909 dans le service de M. le professeur Rauzier.

Il est dans un demi-coma, ne se rend aucun compte de son état, répond avec peine aux questions qu'on lui pose.

On nous apprend qu'il était malade depuis 15 jours, pendant lesquels il se plaignait de faiblesse et de violents maux de tête; il aurait présenté une cécité transitoire qui serait disparue en 48 heures ; le médecin en ce moment-là a constaté des traces d'albumine dans les urines et perçu au niveau du cœur un bruit de galop.

La veille du jour de son entrée à l'hôpital, sans chute, sans perte de connaissance est survenue une paralysie de tout le côté droit, accompagnée de troubles accentués de la parole.

Examen le 7 février 1909 :

Motilité. — Impotence absolue du *membre supérieur et du membre inférieur* droits : soulevés, ils retombent facilement sur le plan du lit. La mobilisation passive des membres est difficile en

raison d'un certain degré de raideur. A la face il y a paralysie droite nette : rides effacées, angle de la bouche abaissé à droite ; bouche oblique ovalaire, difficulté pour souffler et siffler. La *langue* n'est pas déviée. Les *paupières* sont normalement mobiles, cependant, pouvant fermer l'œil gauche isolément, il ne peut fermer l'œil droit seul. Les *globes oculaires* ont conservé leur mobilité, présentent néanmoins une certaine difficulté pour se déplacer complètement vers la gauche, et pour se porter en haut.

Sensibilité. — Obtuse partout, mais paraît conservée.

*Réflexes.* — Ils sont exagérés de deux côtés. Trépidation épileptoïde bilatérale, plus marquée à droite. Pas de réflexe plantaire à droite, réflexe plantaire normal à gauche.

*Trophicité.* — Peau marbrée ; pas d'œdème.

*Intelligence.* — Le malade est très affaissé, comprend mal ce qu'on lui dit et répond avec beaucoup de difficulté. Il n'a pas de surdité verbale ; il comprend les questions, ses réponses sont courtes, mais exactes. Pas d'*aphasie motrice* proprement dite, cependant, si on pousse l'interrogatoire, le malade ne répond plus, son attention paraît se fatiguer.

Par contre, il présenterait un certain degré de cécité verbale : il distingue très bien la couleur d'une blouse, mais ne peut reconnaître les lettres qu'on met devant ses yeux.

*Pupilles normales.* — Cercle sénile très marqué.

*Artères dures et sinueuses.*

Pouls à 100. Pas de fièvre. Tension : 21.

*Cœur.* — Souffle musical au 1$^{er}$ temps à la pointe propagé vers l'aisselle.

*Respiration.* — Du type de Cheyne-Stokes très net.

Incontinence d'urine.

*Traitement.* — Lavements purgatifs. Sinapismes.

5 février. — L'état du malade s'est aggravé. Il est dans le coma à peu près complet, ne parle pas, n'entend pas.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Il fume la pipe de deux côtés et paraît impotent de tout le côté gauche, légèrement contracturé. Par instants ses membres inférieurs droits et gauche sont animés de quelques mouvements convulsifs.

Température 37°1. Tension : 15.

*Ponction lombaire.* — Liquide normal ; pas de réaction méningée, pas de sang.

6 février. — Amélioration. Le malade ne présente plus de déviation conjuguée. Il mobilise son côté gauche, les mouvements convulsifs ont cessé, il entend et comprend ce qu'on lui dit, mais répond mal. Le Cheyne-Stokes s'atténue.

15 février. — L'amélioration s'est accentuée. Le malade n'a plus d'aphasie motrice ; il répond sans trop de peine. Plus de cécité verbale.

Le côté gauche ne présente plus de paralysie : l'hémiplégie droite seule persiste.

Ponction lombaire : lymphocytose nette.

22 février. — Depuis hier soir le malade est dans le coma, sans déviation conjuguée, les membres en résolution. Râle trachéal bruyant. Dyspnée, pas de Cheyne-Stokes.

Pouls : 132, température : 39°1.

*Mort dans la soirée.*

*Diagnostic.* — Hémorragies de la protubérance.

**Autopsie** : Cerveau. — *Vaisseaux* : athéromes très marqués de tous les vaisseaux de la base, surtout des cérébrales postérieures, sans oblitération. La sylvienne gauche est très athéromateuse. Il s'agit d'un athérome mou sans induration calcaire, sans oblitération.

*Hémisphère gauche.*— Méninges normales. Coupe pariétale : petit foyer de ramollissement blanc, gros comme une lentille, situé à la partie postérieure de la capsule interne ; second foyer de mêmes dimensions au niveau de la couche optique. Enfin, au sein de la substance blanche postérieure de la région occipitale, troisième foyer ramolli, de dimensions d'un pois. Petit kyste du plexus choroïde.

*Hémisphère droit.* — Normal.

*Protubérance.* — Une coupe médiane et longitudinale révèle un petit foyer hémorragique, gros comme une tête d'épingle, dans la partie supérieure de la protubérance.

Dans l'hémiprotubérance gauche, deux nouveaux foyers supérieurs indépendants, du volume d'une petite lentille. Un troisième petit foyer dans la partie supérieure de la protubérance.

Dans l'hémiprotubérance droite on retrouve le foyer hémorragi-

qué médian déjà rencontré et un deuxième foyer de mêmes dimensions à la partie inférieure de la protubérance.

Bulbe et cervelet normaux.

*Poumons.* — Volumineux, très congestionnés, presque splénisés. Un peu de pus dans les bronches, un foyer de splénisation intense à la base gauche.

*Cœur.* — Poids : 470 gr.

Toutes les cavités sont contractées, pas de caillots ; il est augmenté de volume, l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Epaisseur à 2 cm. 5.

Orifice mitral : pas de rétrécissement. Valves à bords épais ; végétations nettes, volumineuses, blanchâtres, plus marquées sur la face auriculaire des valvules.

Tous les autres orifices sont sains.

Aorte : quelques plaques d'athérome mou.

Foie : poids, 1480 gr., surtout gras, légèrement muscade.

Rate : poids, 140 gr., très ramollie, aspect de bouillie.

Reins : poids, 105 gr. pour le droit, 110 gr. pour le gauche ; décortication facile ; reins petits, grisâtres, substance corticale réduite.

A l'autopsie de ce malade on a trouvé deux sortes de lésions : de petits foyers de ramollissement de l'hémisphère gauche dont le rôle ne paraît pas avoir été actif et des hémorragies punctiformes de la protubérance, qu'on a été à considérer comme le facteur des troubles qui ont constitué la scène pathologique.

Les foyers de ramollissement sont anciens, et de par leur volume, nombre et situation, ne peuvent pas être incriminés pour avoir déterminé la plupart des phénomènes qui ont caractérisé la maladie actuelle, notamment l'hémiplégie bilatérale avec contracture légère, déviation céphalique.

Tous les phénomènes cliniques observés pendant la vie peuvent, au contraire, être rattachés aux faits constatés

à l'autopsie, être expliqués par ces derniers, et ainsi justifier le diagnostic d'hémorragies successives de la protubérance.

Au début, lors des premiers phénomènes morbides, le malade avait présenté le tableau d'une hémorragie cérébrale gauche avec une irritation méningée légère ; le malade étant un artério-scléreux, on pouvait attribuer la bilatéralité de l'exagération des réflexes à l'artério-sclérose médullaire. Mais cet état n'a pas persisté longtemps, le malade devenu le lendemain impotent de son côté gauche. En présence de cette paralysie des quatre membres, en instance de contracture, il fallait faire intervenir une nouvelle hémorragie cérébrale, cette fois dans l'hémisphère droit, formant un foyer semblable à celui de l'hémisphère gauche, pour rester toujours dans le domaine de deux hémisphères cérébraux. On a laissé de côté cette hypothèse, le malade ne présentant pas le syndrome pseudo-bullaire.

Comme le tableau clinique pouvait être expliqué par une hémorragie méningée, on fait une ponction lombaire, qui, par son résultat négatif, fait éliminer cette idée. Il n'y avait donc qu'un diagnostic certain, c'est l'hémorragie de la protubérance faite d'abord du côté gauche, provoquant ainsi une paralysie droite, suivie d'une autre hémorragie du côté droit, causant une paralysie gauche.

L'autopsie vient bientôt confirmer le diagnostic. On a pu expliquer les faits cliniques de la façon suivante :

Au début, il s'est produit une hémorragie protubérantielle gauche qui a déterminé l'hémiplégie droite. Puis, dans un dernier stade, nouvelle hémorragie du même côté ; le processus hémorragique envahit aussi, mais moins fortement, l'hémiprotubérance droite, d'où bilatéralité des phénomènes. Si la paralysie a rapidement rétrocédé à

gauche, c'est que la lésion droite était minime, et que la congestion périhémorragique avait certainement joué le rôle le plus important dans la production des phénomènes gauches. A ce moment, le malade se détournait de la lésion principale qui était située du côté gauche de la protubérance et regardait à droite sa nouvelle lésion qui avait pour siège le côté droit ; il se détournait de ses membres convulsés gauche, conformément aux règles qui régissent la déviation conjuguée de la tête et des yeux dans les affections de la protubérance.

On explique par la congestion encéphalique, déterminant une claudication intermittente de la sylvienne gauche, l'aphasie motrice transitoire présentée par le malade.

Les observations II et III sont à rapprocher par l'étiologie.

### Observation II

(Résumée et citée d'après la thèse de Larcher)

(*In* Thèse de Fano, Paris 1851)

On apporte à l'hôpital un homme sans connaisance, que l'on croit ivre, et qui était déjà, depuis six heures du matin, dans un corps de garde où on l'avait préalablement transporté.

Examiné une heure environ après son admission à l'hôpital, le malade avait perdu complètement l'intelligence, et ne répondait pas aux questions qu'on lui adressait. Il était dans un véritable coma. Les pupilles sont médiocrement dilatées et n'offrent pas la moindre trace de contractilité sous l'influence d'une vive lumière. Un peu de raideur des muscles de la mâchoire inférieure. Pas de

paralysie des membres ; peut-être un peu de contracture. Râle trachéal très prononcé ; pouls faible, médiocrement fréquent.

Le malade succombe à 4 heures du matin, huit heures environ après son entrée.

A l'autopsie, on trouve quelques petits foyers sanguins de la grosseur d'une lentille, siégeant dans la protubérance.

## Observation III

(Angello Cipollina. — Probabile emorragia del ponte di Varolio in seguito a trauma, *in* Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 21 septembre 1902, n° 108, p. 1115.)

(Résumée d'après la Revue neurologique, 1903)

Il s'agit d'un maçon de 21 ans qui tomba d'un échafaudage ; la tempe gauche frappa le pavé de la rue. Cet homme, perdant du sang par le conduit auditif externe gauche, fut conduit à l'hôpital, où il resta dans le coma pendant trois jours. Il présenta ensuite un peu de délire. Celui-ci une fois disparu et la lésion locale des téguments de la tête étant guérie, le tableau morbide se maintint fixé dans les éléments suivants : parésie faciale gauche, tremblement intentionnel des membres supérieur et inférieur droits, hypoesthésie à la douleur et insensibilité au froid dans la moitié gauche du corps, surdité de l'oreille gauche, insensibilité gustative de la moitié droite de la partie antérieure de la langue.

La surdité de l'oreille gauche, comme l'a démontré l'examen otologique, est due à une hémorragie du labyrinthe.

La parésie du facial gauche est d'origine centrale ; elle est limitée au facial inférieur, la réaction de dégénérescence n'existe pas. Le tremblement intentionnel des membres du côté droit est aussi d'origine centrale.

*Diagnostic.* — On pense à la production par le traumatisme de multiples petites hémorragies, qui ont détruit un peu de la sub-

stance de la protubérance ; le tissu en est bien détruit, car, dix mois après l'accident, les symptômes persistent sans changement.

Le syndrome présenté par le malade était constitué par une paralysie faciale gauche avec hyperesthésie à la douleur et insensibilité au froid dans la moitié gauche du corps, s'accompagnant de tremblement intentionnel des membres supérieurs.

C'est un cas bien caractérisé de paralysie alterne sensitive. Cipollina en fait un syndrome analogue à celui de Benedikt, mais « transporté dans la sphère du pont de Varole. »

Comme ce cas d'hémianesthésie ne s'accompagne pas d'hémiplégie motrice, il faut, d'après Guillain, localiser la lésion dans la calotte de la protubérance.

## Observation IV

(Résumée)

*In* Thèse de Vivien, Bordeaux 1885)

M... V..., lieutenant de vaisseau, âgé de 33 ans, entre à l'hôpital maritime de Rochefort, le 16 août 1884, pour une névralgie faciale droite. Il avait eu depuis un an deux autres crises semblables survenues comme la première sans causes appréciables.

Il n'accuse à son entrée aucune autre maladie antérieure. Tout le côté droit de la face et du cou est douloureux, avec trois ou quatre points plus sensibles. La névralgie est traitée comme ayant une origine paludéenne. Aucune amélioration. Le malade finit par déclarer avoir contracté il y a un an un chancre, pour lequel un traitement antisyphilitique avait été prescrit. Le traitement n'était pas suivi, par crainte du mercure.

Le 10 septembre, on institue un traitement antisyphilitique et les douleurs disparaissent en quelques jours. Au bout de 20 jours le malade quitte l'hôpital.

Dans le courant de janvier 1885 on constate chez le malade un testicule syphilitique. Malgré les recommandations, le traitement n'est pas suivi régulièrement.

Aussi le malade se voit forcé de rentrer à l'hôpital le 25 mai 1885. Il a été repris, depuis environ un mois, de douleurs névralgiques faciales droites, accompagnées de mouvements choréiques dans tout le côté droit du corps. A son entrée il accuse de la céphalalgie persistante, avec point très douloureux au niveau de l'émergence du nerf frontal, au-dessus de l'œil gauche. Le malade présente des mouvements convulsifs involontaires dans les deux membres droits. Les sensibilités sont conservées et normales. Malaise général ; affaiblissement notable et progressif des facultés intellectuelles. Etat somnolent. Pas de délire. Parole lente, embarrassée ; mémoire paresseuse ; le malade est abattu. Vomissements.

1er juin. — Hémiplégie faciale droite ; au bout de trois jours, hémiplégie complète du côté droit avec sensation de froid très marquée. Mouvements choréiques très prononcés à gauche. Parole inintelligible. Perte de l'intelligence. Miction et défécation involontaires. Ni albumine ni sucre dans les urines. Respiration irrégulière. Coma profond. Mort le 5 juin.

Autopsie : *Cervau.* — On constate dans le pédoncule cérébral gauche, au pied de la couronne rayonnante, une série de petites hémorragies miliaires sous forme d'une traînée rougeâtre ; les foyers hémorragiques sont parfois disséminées, mais la plupart sont réunis en un foyer du volume d'un haricot, situé à la partie moyenne de l'épaisseur du pédoncule. En arrière de la capsule interne on trouve un autre foyer hémorragique du volume d'un petit pois, qui paraît être formé comme le précédent par la réunion de foyers plns petits. D'autres foyers miliaires sont disséminés à d'assez longs intervalles sur l'épanouissement de la couronne rayonnante gauche.

L'hémisphère cérébral droit paraît indemne, excepté au niveau du pédoncule droit qui est le siège d'un certain nombre de petits foyers miliaires.

*Protubérance.* — Plusieurs coupes transversales pratiquées sur la protubérance permettent de constater l'existence de petits foyers

hémorragiques nombreux, des deux côtés de la ligne médiane, qui semblent être de la même nature que les précédents. Pas de traces de foyers anciens.

Bulbe intact.

## Observation V

(*In* Thèse de Vivien)

M. P..., capitaine au 3e régiment d'infanterie de marine, âgé de 46 ans, entre à l'hôpital le 2 février 1872 avec une éruption syphilitique bien marquée à la face, sur le dos et la poitrine ; ulcération grisâtre de l'amygdale droite. Le chancre remonte à plusieurs mois. Traitement insuffisant.

Le malade a eu il y a deux jours une syncope, à la suite de laquelle a paru l'éruption syphilitique en même temps qu'une paralysie du nerf facial droit.

Sirop de Boutigny pendant deux mois. Le malade sort de l'hôpital le 15 avril, guéri de sa paralysie faciale et de son éruption.

Deuxième entrée le 6 juin 1872, nécessitée par des douleurs erratiques siégeant au-devant du thorax, aux épaules, aux lombes et à la jambe droite.

8 juin. — Parésie du bras gauche et de la jambe droite. Douleurs erratiques et fourmillement dans le bras gauche. Rachis douloureux ; paresse de l'intestin et de la vessie.

14 juin. — Affaiblissement progressif de tout le membre inférieur gauche.

Les jours suivants le malade accuse des douleurs et crampes dans les jambes gauche et droite et une céphalalgie intense.

Sous l'influence d'un traitement antisyphilitique la motilité revient et le malade commence à marcher.

Au mois d'octobre, l'état du malade empire. La sensibilité commence à se pervertir dans le membre inférieur droit, le malade prend le froid pour le chaud ; analgésie.

On voit se développer une légère paralysie faciale droite ; embar-

ras de la parole qui augmenta les jours suivants. Crise de suffocation d'une heure de durée.

Paraplégie complète. Respiration laborieuse et irrégulière. Perte d'urine et défécation involontaire. Sensibilité nette dans le membre inférieur gauche, pervertie dans le droit. Le malade ne distingue pas le chaud du froid. Douleurs violentes dans tout le côté droit de la tête. Léger strabisme interne de l'œil droit.

13 octobre. — Même attaque que la veille. L'intelligence réaparaît après l'attaque.

14 octobre. — Nouvelle attaque s'accompagnant de symptômes plus graves et de la perte de l'intelligence.

Mort subite.

Autopsie. — Congestion intense de tous les organes. Méninges rachidiennes congestionnées. Ramollissement du renflement lombaire de la moelle.

*Cerveau.* — Rien d'anormal sauf les méninges qui sont congestionnées.

*Protubérance.* — Les coupes transversales passant par les deux deux moitiés de la protubérance font constater à l'œil nu la présence de multiples foyers hémorragiques tout petits, les uns plus anciens que les autres ; ces derniers paraissent très récents.

## Observation VI

(Nikolsky. — Résumée)

Hémorragies punctiformes de la protubérance et du bulbe rachidien chez un syphilitique de 20 ans.

A... O..., 20 ans, peintre en bâtiments, entre le 27 septembre 1903, à la clinique des maladies vénériennes de la Faculté de Varsovie, pour des douleurs siégeant dans le dos et la partie inférieure du thorax, pour céphalée ; difficulté d'uriner, allant les jours suivants jusqu'à la rétention ; vomissements.

*Examen.* — Le malade attire l'attention par sa faiblesse générale, abattement ; la peau des membres supérieurs et inférieurs est couverte de cicatrices pigmentées de dimension d'une pièce de demi-copeck (1). Colonne vertébrale douloureuse à la pression, même chose pour le thorax et l'abdomen. Force musculaire conservée. Sensibilité normale. Réflexes rotuliens exagérés. Clonus des deux pieds très marqué. Température normale. Pouls 80.

Urine : traces d'albumine.

*Antécédents.* — Chancre syphilitique contracté il y a 10 mois et traité ; plusieurs accidents syphilitiques malgré le traitement ; alcoolisme modéré ; tabagisme marqué.

*Traitement.* — Vessie de glace sur la tête ; vésicatoire sur la partie supérieure de la colonne vertébrale ; lavement ; cathétérisme de la vessie.

Le lendemain, l'état du malade s'aggrave. Violente céphalée, somnolence ; hoquet fréquent. *Hémiplégie gauche :* le membre inférieur est paralysé complètement ; dans le membre supérieur quelques mouvements du bras sont possibles. Les mouvements des membres du côté droit sont normaux. Les muscles de la face ne sont pas paralysés, toutefois la commissure labiale gauche paraît abaissée.

Pouls filiforme. Rétention d'urine et de matières fécales. Traitement antisyphilitique et caféine.

Le troisième jour après l'entrée du malade à l'hôpital, le cœur faiblit ; mort.

Autopsie. — Méninges injectées, artères basilaires et sylviennes normales. Dans les ventricules latéraux on trouve un peu de sérosité. La substance grise paraît de couleur rose.

Sur une coupe passant par le bulbe et le pont le Varole on trouve un espace d'un rouge sombre en forme de cône, compris entre la décussation des pyramides et le tiers postérieur du pont. La consistance de la substance nerveuse au niveau de la coupe est plus dense que dans les parties voisines.

*Poumons*, un peu d'emphysème ; *cœur*, rien d'anormal ; le *péri-*

(1) Dimensions correspondant à une pièce de 50 centimes.

*carde* contient un peu de sérosité ; *foie* muscade ; *rate* normale ; *reins* hyperémiés ; la *moelle* paraît rose sur les coupes.

*Examen microscopique. — Bulbe :* Infiltration des parois veineuses et artérielles, périartérite, quelques rares thrombus, les capillaires sont souvent situés dans les foyers hémorragiques mêmes, ce qui démontre que les hémorragies sont dues à la rupture des capillaires. Les foyers hémorragiques punctiformes sont situés sur toute la longueur du bulbe. Ils sont par endroits confluents. Les uns sont tout à fait récents et contiennent des globules rouges bien conservés, d'autres sont anciens et ont une couleur jaune.

*Les hémorragies sont dues à la rupture des capillaires et des petites veines.*

*Protubérance.*—Même lésions qu'au bulbe, les foyers hémorragiques sont situés sur les côtés de la ligne médiane ; ils sont moins nombreux que ceux du bulbe.

Les parois vasculaires dans les méninges sont très infiltrées. Les lésions constatées dans les méninges et la moelle sont celles d'une méningo-myélite.

En comparant les deux observations de Vivien avec celle de Nikolsky, on verra qu'elles présentent toutes les trois des caractères communs, quant à l'étiologie qui est la *syphilis* pour tous les trois malades ; l'analogie des lésions, sous la forme de *petits foyers hémorragiques multiples*, et leur localisation spéciale sur les capillaires, la *précocité des accidents nerveux* survenant une année à peine après l'infection primitive.

Il s'agit pour le cas de Nikolsky d'une syphilis maligne, dont la malignité se serait manifestée dès le début par la réapparition constante des accidents syphilitiques sous la forme de papules et pustules, et ceci malgré un traitement intensif.

On peut expliquer le tableau clinique présenté par le malade de la façon suivante : la paralysie ayant été pré-

cédée de fortes douleurs dans le dos, on peut conclure à l'existence préliminaire d'une méningite spinale, puis d'une méningo-myélite. Le processus morbide, continuant à progresser, atteint bientôt les vaisseaux de la protubérance et du bulbe, qui, frappés de dégénérescence, sont le siège d'une hémorragie par rupture vasculaire, d'où paralysie par lésion du tractus moteur.

Les foyers hémorragiques paraissent récents. D'après les renseignements fournis par le malade, l'auteur les fait remonter à 4 jours avant la mort. Les foyers apparaissent par poussées. La première conséquence de leur apparition est la difficulté de la miction avec conservation du besoin d'uriner, puisque les faisceaux sensitifs n'étaient pas touchés ; les conducteurs moteurs atteints occasionnaient l'impossibilité de vider la vessie. Ensuite survient la paralysie.

Les vomissements sont attribués par l'auteur à l'excitation du centre du vomissement par l'hémorragie. Une fois commencés, les vomissements, en augmentant la pression sanguine, provoquaient de nouvelles ruptures vasculaires.

## Observation VII

(Résumée. — Strüppler : Münchener medicinische Wochenschrift, 1901, p. 1520).

Un cas d'hémorragie capillaire du cerveau, du bulbe rachidien et de la protubérance chez un épileptique.

Ad. St..., 19 ans, est amené à l'hôpital le 12 septembre 1900 dans un état comateux.

*Antécédents.*— Convulsions à propos de l'évolution dentaire avec

cri initial et écume à la bouche. Crise analogue à celle d'aujourd'hui il y a 4 mois avec 6 jours de perte de connaissance.

Un parent du côté de la mère épileptique ; un parent du côté du père avait présenté pendant longtemps des convulsions.

Le malade est d'un développement arriéré au point de vue physique et psychique.

La crise d'aujourd'hui est survenue subitement, sans prodromes spéciaux, avec cri initial, convulsions généralisées et perte de connaissance.

*Etat actuel.* — Légère écume à la bouche ; le malade perd ses urines. La respiration est tantôt accélérée, tantôt ralentie et gênée. Face cyanosée.

Coma profond.

Myosis. Pupilles paresseuses. Trismus. Mouvements convulsifs de l'orbitaire gauche. Pas de paralysie faciale. Mouvements convulsifs des épaules survenant de temps en temps et tendant à les rapprocher vers le thorax. Priapisme. Réflexe patellaire gauche exagéré légèrement ; pas de trépidation épileptoïde. Mouvements convulsifs des mollets. Analgésie de tout le corps à l'exception de l'aisselle gauche.

Température 37°2-37°5. Pression de 9-10 cent. au sphygmomanomètre de Basch. Pouls 104; respiration 36. Urine : albumine 0 gr. 5, densité 1025 ; elle contient des leucocytes, des cellules épithéliales et des cylindres granuleux ; face cyanosée ; *mort le 14 septembre*, 2 jours après l'entrée à l'hôpital.

*Diagnostic clinique :* épilepsie ; hémorragie de la protubérance, néphrite parenchymateuse.

L'hypothèse de l'urémie a été laissée de côté par l'auteur à cause des antécédents du malade, de la faible quantité d'albumine, de la faible pression sanguine et de la haute densité de l'urine.

Autopsie. — On est étonné de trouver à la place d'une hémorragie par rupture vasculaire avec destruction de la substance cérébrale, des *extravasations sanguines punctiformes* de la grosseur d'une tête d'épingle, confluentes, qui se sont produites sans rupture vasculaire, ce qui est démontré par l'examen microscopique.

Une coupe frontale passant par la partie supérieure de la *protubérance* fait constater la présence de multiples hémorragies puncti-

formes fraîches de couleur rouge. Elles sont confluentes ; à la partie inférieure ces points hémorragiques sont plus isolés.

La substance cérébrale des deux côtés du raphé paraît œdématiée et molle.

Hémorragie de même nature dans la partie supérieure du *bulbe* jusqu'à l'olive.

*Les faisceaux pyramidaux ne sont pas touchés.* Dans l'hémisphère droit, entre le lobe temporal et l'insula, se trouve un noyau ramolli et injecté du volume d'un haricot. La substance blanche tout autour est remplie d'hémorragies capillaires.

L'examen histologique démontre que les points hémorragiques sont les uns à peine visible à l'œil nu, d'autres de la grosseur d'une tête d'épingle ; qu'il s'agit de toutes récentes hémorragies (les globules rouges sont de forme et couleur normales ; les globules blancs sont rares).

Par endroits les points hémorragiques se trouvent nettement sur le parcours des capillaires et se présentent comme une *extravasation capillaire*. *Vaisseaux intacts.* Pas de thrombus.

L'intérêt de l'observation de Strüppler est dans la nature de la lésion qui est présentée par des hémorragies multiples et confluentes frappant les différentes régions du système nerveux ; dans la cause (épilepsie) qui avait déterminé ces hémorragies, et dans le mécanisme. Strüppler avait pensé d'abord être en présence d'un processus inflammatoire des vaisseaux, observé chez des épileptiques par Kasowsky et se traduisant par une hyperhémie, infiltration et extravasation sanguine sans ruptures vasculaires ; ce processus, allant dans les capillaires jusqu'aux dégénérescences, peut provoquer aussi des ruptures, d'après le même auteur. Les hémorragies consécutives à ces lésions étaient pour lui la cause de l'épilepsie.

Cette interprétation n'était pas applicable au cas de

Strüppler, où l'examen microscopique avait démontré l'intégrité parfaite des vaisseaux et une ordination des foyers hémorragiques autour d'eux.

L'auteur croit qu'il s'agit pour son malade d'une sortie du sang par diapédèse qui s'était faite à la faveur de l'augmentation de la pression sanguine au début de l'attaque épileptique et de la gêne respiratoire, cyanose et stase veineuse du cerveau ensuite.

L'influence de la néphrite sur le développement du processus paraît à l'auteur difficile à interpréter.

## Observation VIII

(Coyne. — Bull. Soc. anat., 1871,

Hémiplégie droite. — Oblitération des artères basilaires, cérébelleuses postérieures et inférieures, de l'artère sylvienne droite. — Petites hémorragies de la protubérance. — Périartérite et méningite.

Femme âgée de 52 ans. A l'entrée elle était atteinte d'une hémiplégie du côté droit du corps et de la face.

Avant de succomber, elle est devenue presque aphasique et a manifesté de l'excitation cérébrale assez prononcée.

Autopsie. — L'encéphale présente les lésions suivantes :

Oblitération des artères basillaires, cérébelleuses postérieures et inférieures, de l'artère sylvienne droite (oblitération ancienne) ; *petits foyers hémorragiques de la protubérance annulaire.*

Au niveau des caillots d'oblitération se remarquent de la périartérite et de la méningite.

Au niveau du renflement cervical de la moelle, on trouve de la méningite avec produits inflammatoires disposés sous forme de petites granulations opaques.

Cette observation est intéressante par la multiplicité des lésions présentées par la malade, les troubles psychiques et les troubles de la parole parus avant sa mort.

Nous croyons que les lésions coxistantes (oblitération des artères du cerveau, méningite) avaient joué un rôle important et avaient contribué pour leur part à l'apparition de l'aphasie et à l'excitation cérébrale.

## Observation IX

Choyau. — Bull. Soc. anat., 1868)

Dégénérescence cirrhotique des reins. — Hypertrophie du cœur consécutive. Foyers hémorragiques de la protubérance.

Il s'agit d'une femme malade depuis 5 ans, présentant les signes d'une affection organique du cœur, des troubles de la vue causés par de petites hémorragies rétiniennes et de l'albumine en assez forte proportion dans les urines.

L'autopsie montre que les reins sont atrophiés et atteints de cirrhose. Le cœur est hypertrophié. Le cerveau est sain : *dans la protubérance on trouve trois petits foyers hémorragiques dont l'existence ne s'était révélée pendant la vie par aucun phénomène paralytique.*

Pour Hayem ces foyers hémorragiques ont dû être causés par les attaques convulsives de l'urémie.

Il résulte de cette observation qu'une localisation déterminée des foyers hémorragiques peut ne se traduire pendant la vie par aucune symptomatologie.

## Observation X

(Résumée)

(Ollivier, d'Angers. — Traité de la moelle épinière, p. 161 et suivantes).

Six foyers apoplectiques dans le mésocéphale

M... H..., riche banquier, âgé de 75 ans, d'une constitution robuste, haut de taille, gros mangeur, était adonné aux opérations financières les plus compliquées, qu'il faisait avec une rare intelligence. Il était disposé aux congestions sanguines vers la tête, il avait besoin d'être saigné fréquemment. Au mois d'août 1835, il faisait très chaud ; M. H... fut surpris par une congestion cérébrale très violente, accompagnée de perte de connaissance et de raideur convulsive des membres. On le saigna : pédiluves sinapisés, régime sévère. Au bout de huit jours d'un régime hygiénique très bien suivi, le malade semblait rétabli : il voulut reprendre ses habitudes ordinaires ; il mangeait assez abondamment, lorsque, treize jours après la dernière attaque, on le trouva mort dans son lit ; un domestique, placé à son chevet, n'avait rien entendu. M. H... était dans l'attitude d'un homme qui dort, et rien n'indiquait que la mort eût été précédée de convulsions. La veille et le soir même, il avait fort bien mangé ; à trois heures du matin, il s'était levé pour satisfaire un besoin.

L'autopsie fit découvrir, au centre du mésocépale, un petit foyer sanguin, qui était en partie cicatrisé. Autour de ce foyer cinq autres petits foyers d'hémorragie récente, de la grosseur d'une lentille ; substance cérébrale autour des foyers ramollie.

Cœur volumineux ; ventricule gauche hypertrophié ; les autres viscères sans lésion.

Le cas d'Ollivier présente un exemple de mort brusque.

Il prouve aussi que les hémorragies de la protubérance ne sont pas toujours mortelles ; témoin, la lésion ancienne située au centre de l'organe. Mais, dans les cas non suivis de mort, le foyer est petit. La tendance à la production des hémorragies persistant, le malade est frappé d'une nouvelle hémorragie, mortelle cette fois.

# CHAPITRE III

## EXAMEN DES PRINCIPAUX ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

### § 1

En examinant les observations que nous avons rapportées dans le chapitre précédent, on arrive à la constatation que les hémorragies punctiformes de la protubérance sont d'un diagnostic difficile, puisque sur neuf cas le diagnostic n'avait été posé que trois fois (Obs. I, III, VII). La difficulté doit tenir à la coexistence de lésions analogues dans d'autres territoires du système nerveux qui étaient venu compliquer le tableau clinique. Mais il y a encore un facteur plus important, qui rendait le diagnostic difficile, c'est l'*absence fréquente de paralysie alterne*, révélatrice d'une lésion protubérantielle. En effet, sur dix malades de nos observations, il y en a quatre qui ont fait des hémiplégies, dont un sans atteinte

de la face ; un malade n'a eu qu'une hémiplégie faciale et un autre avait présenté une parésie unilatérale de la face. Toutes les hémiplégies étaient croisées. Le malade de Cipollina a eu une hémianesthésie alterne.

Pour qu'il ait paralysie alterne, il faut que la lésion intéresse à la fois les tractus moteurs des membres, situés à la partie antérieure de la protubérance, et les noyaux du nerf facial, moteur oculeur interne ou auditif, situés à sa partie supérieure, ou leurs fibres radiculaires, et on a alors une paralysie suivant le type Millard-Gubler et Weber. Mais, si le faisceau moteur correspondant est atteint avant l'entre-croisement, la paralysie sera croisée. C'est ce qui avait lieu pour les malades des observations I, IV, VIII, chez qui le faisceau géniculé devait être lésé avant l'entre-croisement, qui se fait dans la partie supérieure de la protubérance. Si ce faisceau conducteur des incitations motrices est interrompu dans sa continuité au niveau du mésocéphale, cette interruption donnera naissance à un ensemble de phénomènes morbides analogues à ceux qui résultent des altérations l'atteignant dans les parties supérieures de son trajet, tout en présentant des différences au point de vue du diagnostic et du pronostic qu'il est important de relever.

Cette notion de paralysie croisée d'origine protubérantielle pour être classique n'est pas courante, et elle est rarement invoquée par des cliniciens comme une des modalités des paralysies protubérantielles, dit Rondot, dans son travail consacré à ce sujet.

Les paralysies croisées d'origine protubérantielle se distinguent par certains caractères de celles qui sont traductrices d'une lésion siégeant dans le cerveau. A ce propos, il est intéressant d'apporter l'opininion de Nothnagel : « J'ai vu personnellement, dit-il, deux faits de lésion

protubérantielle, dans lesquels la paralysie du facial et des extrémités était homonyme ; mais, dans les deux cas, il y avait en même temps d'autres phénomènes qui ne se présentent que rarement dans les paralysies d'origine cérébrale. Les observations des autres auteurs confirment ce fait d'expérience, que lorsque le foyer de la protubérance s'accompagne d'une paralysie homonyme, presque toujours d'autres tractus nerveux se trouvent atteints, de telle sorte que le tableau clinique s'écarte la plupart du temps radicalement de celui qui ressortit aux foyers du cerveau » (Cité d'après la thèse de Regnault).

Nous allons maintenant analyser les observations, en examinant l'ordre d'apparition des différents symptômes ; et, après avoir passé en revue tous ceux qui ont été invoqués par les auteurs comme pouvant conduire au diagnostic, nous tâcherons de mettre en relief les caractères qui pourraient permettre de conclure à la présence de lésions multiples siégeant dans la protubérance et se manifestant tantôt par une hémiplégie croisée, tantôt par une symptomatologie faisant conclure à l'indemnité du faisceau pyramidal.

§ 1

*Paralysie motrice.* — Rondot avait noté chez ses malades ayant fait des hémiplégies croisées protubérantielles que la première période est souvent marquée par une attaque apoplectique. Qu'il y ait ictus ou non, le début est rapide et s'annonce parfois par une impotence unilatérale des membres, plus souvent par une perte soudaine des

mouvements d'un côté du corps. La paralysie complète d'emblée comprend en même temps les membres de la face du même côté, fréquemment elle est plus marquée aux membres qu'à la face. Mais les membres supérieurs et inférieurs sont plus souvent paralysés d'emblée. La paralysie de la face présente peu d'importance au point de vue du diagnostic. Elle se présente avec des caractères d'une paralysie incomplète. Pour la face, la perte des mouvements se limite tantôt à la bouche qui sera tiraillée de côté, tantôt à la joue qui se laissera distendre à chaque expiration, ou bien encore à la langue dont la pointe sera déviée. Dans plus de la moitié des cas la paralysie faciale est incomplète (Regnault).

Cette paralysie partielle tient à ce que l'entre-croisement du faisceau géniculé commence presque au bord supérieur de la protubérance. Si la lésion siège dans l'étage moyen, il y a bien des fibres qu'elle n'intéressera pas, et la paralysie ne s'étendra pas à tout le domaine du facial. C'est d'autant plus vrai lorsqu'il s'agit de lésions aussi petites que les hémorragies punctiformes.

Donc, quand on se trouve en présence d'une paralysie faciale partielle avec hémiplégie homonyme, on est fortement autorisé à conclure à une lésion protubérantielle, d'après Regnault.

Le même auteur, dans sa thèse sur les hémiplégies croisées protubérantielles, note le même début brusque avec ou sans perte de connaissance. Dans certains cas ce symptôme peut faire défaut.

Le début de la paralysie est précédé d'après ces auteurs par quelques prodromes vagues, comme la céphalalgie, l'étourdissement, une sensation anormale d'engourdissement et de fourmillement dans les membres qui doivent

être frappés, ou dans certaines parties de la face qui seront également atteintes par la paralysie.

Voyons maintenant comment est survenue la paralysie chez les malades de nos observations.

Chez le malade de l'observation I, la paralysie survient sans chute, sans perte de connaissance, elle frappe tout de suite le côté droit et la face du même côté, respectant l'orbiculaire des paupières. La paralysie gauche, survenue quelque temps après, et qui avait bientôt disparu, paraît se manifester avec les mêmes caractères.

Le malade de l'observation IV fait une hémiplégie faciale droite, et au bout de trois jours la paralysie s'étend rapidement à tout le côté droit.

Le malade de l'observation V présente une parésie du membre supérieur gauche avec des douleurs erratiques et fourmillement dans le bras gauche. Au bout de quelques jours son membre inférieur gauche faiblit progressivement et la motilité revient quelque temps après.

Pour les malades des observations VI et VIII le mode n'est pas indiqué. Pour le premier de ces malades, la paralysie paraît ménager la face, qui est complètement paralysé chez celui de l'observation VIII.

Nous ne pouvons donc tirer un élément de diagnostic, ni du mode de début, ni de la façon dont s'installe la paralysie, puisque les malades présentent les mêmes caractères d'inconstance que ceux de Rondot et de Regnault.

Si la paralysie faciale est complète 2 fois (Obs. IV et VIII), elle est partielle chez les malades des observations I, III et V, et absente une fois (Obs. VI). Dans une paralysie faciale d'origine cérébrale l'orbiculaire des paupières est presque toujours indemne et le malade peut fermer l'œil correspondant ; elle est complète, au con-

traire, si elle est d'origine protubérantielle, d'après les classiques.

Nous voyons que la paralysie faciale, telle qu'elle est décrite dans nos observations, est sujette à des variations. Le même caractère de variabilité est notée par Rondot pour ses malades qui font tantôt des paralysies faciales complètes, tantôt partielles.

Un autre symptôme de même ordre est la déviation conjuguée de la tête et des yeux, qui n'avait été constatée qu'une fois (Obs. I).

Depuis les travaux des professeurs Grasset, Landouzy et autres, on sait qu'en cas de lésion cérébrale, le malade regarde sa lésion, s'il y a paralysie flasque, et, au contraire, regarde ses membres en cas de paralysie spasmodique ; mais il regardera les membres dans le cas de paralysie flasque, en se détournant de la lésion, et regardera la lésion en se détournant des membres en cas de paralysie spasmodique.

Nous croyons être autorisé à dire qu'on peut tirer grand parti de ce signe au point de vue du diagnostic. Dans le cas où il avait été constaté, on lui avait attribué son importance, et avec d'autres signes, comme contracture précoce, il avait aidé à faire le diagnostic (Obs. I). C'est pourtant un signe qui est loin d'être général, puisque sur 10 cas nous ne le constatons qu'une seule fois.

Les troubles de la parole peuvent exister chez certains malades. Ce signe n'a pas pu être cherché chez des malades qui étaient dans le coma, il avait été constaté chez le malade de l'observation I. D'autres malades l'avaient présenté aussi, mais on ne peut pas lui attribuer une importance.

§ 2

*Contracture.* — La contracture précoce et les convulsions précoces méritent une mention spéciale puisque depuis longtemps elles sont considérées comme caractéristiques de la localisation protubérantielle.

Ollivier (d'Angers) signalait la rigidité qui précède la résolution succédant à l'apoplexie protubérantielle ; Serres admettait que l'inflammation du pont de Varole entraînait la rigidité de tous les membres.

Josias et Kirchberg dans leurs thèses notent aussi la précocité de la rigidité dans les lésions du pont de Varole. Larcher, se basant sur l'analyse de nombreuses observations, dit qu'on observe quelquefois une contracture très prononcée dans les membres paralysés : le supérieur peut être atteint davantage. Les auteurs plus récents indiquent le même phénomène. M. le professeur Grasset le considère comme fréquent.

Dans la première observation, on voit apparaître la contracture tout de suite après la paralysie, elle l'accompagne fidèlement, apparaît avec de l'hémiplégie gauche qui était passagère, et disparaît avec elle.

Fano (Obs. II), sans constater de paralysie chez son malade, croit trouver une contracture.

Un des malades de Vivien (Obs. V) présente des crampes dans les membres paralysés. Convulsions passagères, secousses musculaires sont notées pour le malade de Strüppler.

La présence de ces signes a permis le diagnostic chez le malade de l'observation I.

Voyons quelles hypothèses on pouvait faire en présence de ce cas.

On a pu penser à une inondation ventriculaire pour expliquer l'état spasmodique bilatéral. Cette hypothèse est abandonnée parce que les hémorragies ventriculaires s'accompagnent d'un coma profond et entraînent rapidement la mort.

Dès lors la discussion ne peut porter principalement que sur deux processus pathologiques : les hémorragies de la protubérance, les hémorragies des méninges. En faveur de l'une ou l'autre opinion il y a des arguments variables.

La répartition bilatérale de la paralysie, avec la présence des mouvements convulsifs, l'aggravation subite des signes, inclinait en faveur d'une hémorragie méningée. D'autre part, la notion d'une hémorragie protubérantielle ayant empiété sur l'hémiprotubérance gauche expliquait l'exagération des réflexes, les phénomènes convulsifs et les contractures précoces.

En faveur d'une lésion protubérantielle il y avait encore un argument, c'est l'absence de signe de Kernig, qui est un moyen précieux pour dépister une lésion méningée. Pour Dieulafoy ce signe est dû plutôt à une lésion des méninges spinales qu'à une lésion des méninges cérébrales. En raison de la localisation souvent précise de son caillot, l'hémorragie méningée, mieux que toute autre altération des méninges, paraît qualifiée pour fournir des renseignements à ce sujet.

Widal a rapporté avec Prosper Merklen une observation d'hémorragie méningée dont le caillot n'irritait que les méninges du mésencéphale et celles de la moelle ; il ne dépassait pas du côté de l'encéphale le chiasma des nerfs optiques. Ce fait démontrait que le signe de Kernig peut

exister en dehors de toute inflammation des méninges qui recouvrent les circonvolutions cérébrales. D'un autre côté, Widal avait retrouvé le signe de Kernig chez une autre malade ayant fait une hémorragie sous les méninges cérébrales, mais il fait des réserves car les méninges spinales, au niveau de la région cervicale, ne paraissaient pas tout à fait indemnes, puisque la surface de la moelle faiblement colorée semblait avoir été comme effleurée par un léger coup de pinceau hémorragique (Voir la Presse Médicale, 1903, page 413).

Pour trancher la question, il y avait à s'adresser à une autre recherche d'une grande valeur séméiologique, la ponction lombaire, qui, montrant les éléments du sang dans le liquide céphalo-rachidien, peut fournir une preuve de la nature hémorragique d'une lésion dont la nature est difficile à interpréter.

Le chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien de notre malade ne montrant pas la coloration jaunâtre, caractéristique de la présence du sang, on était bien en droit d'écarter l'hypothèse d'un épanchement méningé. La rétrocession partielle des phénomènes était un argument de plus pour éliminer cette hypothèse.

Il y a encore un diagnostic à faire en présence d'une hémiplégie croisée s'accompagnant de contracture, c'est le diagnostic avec l'hystérie. Si nous en parlons, ce n'est pas que nous partions d'une conception purement théorique, qui veut qu'en présence d'un diagnostic difficile d'ordre nerveux, on doive toujours penser à la névrose. Sûrement, on ne pouvait guère croire à l'hystérie en face de notre malade qui n'avait pas l'âge des manifestations

hystériques, mais il est bon d'avoir ce diagnostic en vue, parce que l'hystérie peut simuler non seulement une hémiplégie d'origine cérébrale, mais une paralysie alterne, reproduisant les syndromes de Weber, de Millard-Gubler (Prof. Raymond).

Les hémiplégies hystériques sont connues depuis les travaux de Achard et Debove, Charcot, Brissaud, Déjerine et d'autres.

Babinsky a résumé les caractères qui les différencient des hémiplégies organiques.

Dans une hémiplégie hystérique la paralysie peut être bilatérale, ce caractère s'applique surtout pour la face.

La paralysie est souvent systématisée, c'est-à-dire que si les mouvements unilatéraux de la face sont abolis, les muscles du côté de l'hémiplégie fonctionnent normalement dans l'exécution des mouvements bilatéraux synerques.

La langue peut être déviée du côté opposé à la paralysie. L'hypotonicité musculaire fait défaut, d'où absence du signe de la flexion exagérée de l'avant-bras. Les réflexes tendineux ne subissent pas de modification, la trépidation épileptoïde fait défaut, le Babinsky des orteils est négatif. Les réflexes cutanés ne paraissent pas être troublés.

Quant à la contracture, elle peut être reproduite par une contraction volontaire des muscles dans le cas d'hystérie, tandis que dans le cas de paralysie elle a un aspect particulier et ne peut pas être reproduite par une contraction volontaire des muscles.

Dans le cas d'hémiplégie hystérique, les troubles sont susceptibles de s'atténuer et de s'aggraver alternativement à plusieurs reprises, les phénomènes spasmodiques peuvent rapidement se modifier dans leur intensité ainsi

que dans leur forme, présenter des rémissions transitoires pouvant ne durer que quelques instants.

Dans une paralysie organique, c'est tout le contraire qui a lieu : l'évolution est régulière, la contracture succède à la flaccidité, l'amélioration est progressive, la paralysie n'est pas sujette à des alternatives (Voir Babinsky, Gazette des hôpitaux, 1900).

§ 3

*Troubles de la sensibilité.* — Ils sont assez précis dans nos observations.

Si chez le malade du professeur Rauzier la sensibilité n'était qu'obtuse, tout en étant conservée, elle ne paraît pas normale chez les malades des observations III, V, VII.

Le malade de Cipollina avait présenté de l'hypoesthésie à la douleur et de l'insensibilité au froid dans la moitié gauche du corps, de l'insensibilté gustative de la moitié droite et de la partie antérieure de la langue.

En présence de l'hypoesthécie de la moitié gauche du corps s'accompagnant d'anesthésie gustative de la moitié droite et de la partie antérieure de la langue, l'auteur n'a pas hésité à conclure en faveur d'une localisation protubérantielle de la lésion.

On pouvait penser dans ce cas à l'hystérie, qui fait souvent des hémianesthésies. On était peut-être d'autant plus en droit d'y penser que toute la symptomatologie qu'avait présenté le malade était consécutive à un traumatisme. Mais les hémianesthésies hystériques enva-

hissent non seulement la peau, mais aussi les muqueuses, les muscles, et les malades perdent le sens musculaire : l'hémianesthésie totale n'atteint pas seulement la sensibilité tactile, elle atteint aussi les autres sensibilités (douleur et température) et les organes des sens. Dans le cas de Cipollina il n'y avait eu que de l'hypoesthésie d'un côté et de l'anesthésie gustative d'une moitié de la langue et de sa partie antérieure.

Il y aurait un autre diagnostic à faire, c'est avec hémianesthésie d'origine cérébrale. Mais dans ces cas elle est plus souvent due au ramollissement. Cette hémianesthésie apparaît lorsque la capsule interne est altérée dans le tiers postérieur de son segment postérieur, dans la région traversée par le faisceau sensitif. Si la lésion a pour siège le trajet cérébral, il y a *hémianesthésie complète*, *hémianesthésie sensitivo-sensorielle*, tandis que la lésion au niveau du mésocéphale provoquerait une *hémianesthésie incomplète*, la vue et l'odorat restant indemnes. Il n'y a exception que pour les cas où la lésion n'atteint qu'une partie des fibres sensitives du faisceau, les fibres de la sensibilité générale, et respecte les fibres de la sensibilité spéciale qui occupent la partie la plus interne du faisceau sensitif (Gilbert Ballet, Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif. Thèse de Paris, 1882).

On pouvait donc conclure ici au siège de la lésion, au niveau du mésocéphale. Elle ne pouvait pas siéger dans le bulbe, parce qu'il n'existe pas d'hémianesthésie d'origine bulbaire (Couty). La lésion ne pouvait donc siéger que soit dans la protubérance, soit dans les pédoncules, et porter sur leur parties latérales (trajet du conducteur sensitif).

Un des malades de Vivien présente de la perversion de la sensibilité, prend le froid pour le chaud et présente de l'analgésie.

Le malade de Strüppler présente de l'analgésie de tout le corps à l'exception de l'aisselle gauche.

Nous ne savons pas à quoi Strüppler avait attribué cette anesthésie, mais elle pouvait bien être d'origine protubérantielle. D'après Couty, une anesthésie analogue pouvait être observée dans le cas de lésion protubéro-bulbaire en dehors du coma. Couty apporte des observations d'anesthésie généralisée d'origine nettement mésencéphalique, et arrive aux conclusions suivantes : l'anesthésie généralisée est presque toujours produite par une lésion médiane protubéro-bulbaire, elle est rarement complète, plus souvent imparfaite.

Le malade de Strüppler était porteur d'une lésion médiane protubéro-bulbaire qui, ménageant les faisceaux pyramidaux, a dû léser les conducteurs sensitifs.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur les troubles de la respiration. Ils ont été notés chez certains malades (Obs. I, IV, V, VII). Là où le bulbe portait des lésions en même temps (Obs. VII), on pouvait peut-être les attribuer à ces lésions.

En tout cas, il sera difficile d'en tenir compte pour le diagnostic.

§ 1

La présence ou l'absence des troubles intellectuels est une constatation de grande valeur pour Rondot. Ordinairement, dit-il, ils sont sous la dépendance immédiate de

l'ictus apoplectique : mais, si celui-ci n'entraîne pas une mort rapide, on les voit diminuer et le malade récupère à la fois la connaissance et la presque intégrité de son intellect. Mais la paralysie peut aussi se développer sans entraîner de manifestation cérébrale. Rondot apporte l'observation d'une malade qui avait conservé son intelligence jusqu'à la mort. Mais plus fréquemment, d'après lui, dans les mêmes circonstances, la période agonique est précédée d'une perte de connaissance et de coma.

Nous ne croyons pas qu'ils aient pu aider à poser le diagnostic chez les malades de Vivien et de Nikolsky, où il s'étaient montrés assez graves.

## § 5

*Diagnostic.* — Nous considérons le diagnostic des hémorragies punctiformes de la protubérance comme difficile ; dans nos observations il n'avait été posé que trois fois quant à la localisation des foyers hémorragiques et à leur multiplicité ; une fois (cas de Strüppler) la localisation était exacte, la multiplicité des lésions n'était pas prévue.

Le diagnostic est rendu d'autant plus difficile, que ces hémorragies ne donnent pas lieu aux syndromes classiques.

Pourtant nous croyons qu'on doit attribuer une grande valeur à certains symptômes qui, étant unis chez le même malade, permettront de poser un diagnostic. Ces symptômes sont : contracture précoce et déviation conjuguée de la tête et des yeux. Certainement ces symptômes n'é-

taient pas présents chez tous nos malades atteints de paralysie, mais là où ils se sont trouvés ils ont permis de poser un diagnostic ferme. Ce sont eux qui, dans l'observation I, ont fait localiser la lésion dans la protubérance, et conclure à la production de lésions multiples, à la suite de l'apparition successive d'une hémiplégie droite d'abord, gauche ensuite, chaque formation d'un nouveau foyer hémorragique correspondant cliniquement à l'installation d'une paralysie.

Là où la lésion donne lieu à des phénomènes d'ordre sensitif, on localisera la lésion, de préférence, dans la calotte de la protubérance.

## § 6

*Pronostic.* — Il est très grave. Sur 10 cas la lésion avait 8 fois entraîné une terminaison fatale. Dans un cas la lésion par sa petitesse n'a pu toucher que le faisceau géniculé et n'a produit qu'une paralysie faciale avec hémianesthésie.

Dans un autre cas la lésion ne se traduit par aucune symptomatologie, elle s'est probablement faite dans une région silencieuse.

Sur les 8 cas à issue mortelle, la terminaison a été très rapide une fois ; dans les autres cas la mort a eu lieu après une agonie de quelques jours.

## CONCLUSIONS

I. — Les lésions de la protubérance ne se révèlent pas toujours par des paralysies alternes. Lorsque la lésion siège au-dessus de l'entre-croisement du facial, c'est-à-dire dans le tiers supérieur ou dans le tiers moyen de la protubérance, elle occasionne une paralysie croisée.

II. — Dans ce cas, le tableau clinique est absolument celui des hémorragies cérébrales et le diagnostic différentiel en est très difficile. Il devra être porté sur des symptômes accessoires, tels que contractures primitives, secousses musculaires, déviation conjuguée de la tête et des yeux, perte de la parole avec conservation des facultés intellectuelles.

Il y aura à faire le diagnostic différentiel avec l'hémorragie méningée, et, chez un sujet jeune, avec l'hystérie.

III. — Dans certains cas ce sont les troubles sensitifs qui dominent la scène ; ils donnent lieu à des anesthésies ou hémianesthésies le plus souvent incomplètes, parfois alternes.

# BIBLIOGRAPHIE


Babinsky. — Sur des hémiplégies hystériques. Gazette des hôpitaux, Paris, 1900.

Charcot-Bouchard-Brissaud. — Traité de médecine. Articles concernant la pathologie de la protubérance et des pédoncules cérébraux. Paris, 1902.

Couty. — Sur quelques troubles sensitifs d'origine mésocéphalique. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Paris, 1877, n°s 30, 34, 36, 38; 1878, n° 1.

D'Astros. — Pathologie du pédoncule cérébral. Revue de médecine, 1894, p. 1 et suivantes.

Euzière et Guiraud. — Trois observations d'hémorragies protubérantielles. Montpellier médical, 1908, n° 23.

Froin. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes. Thèse de Paris, 1904.

Gaussel. — Les mouvements associés des yeux et des nerfs oculogyres. Montpellier, 1906.

Gilbert-Ballet. — Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif. Thèse de Paris, 1882.

Grasset et Rauzier. — Traité pratique des maladies du système nerveux. Montpellier, 4e édition. Articles concernant la pathologie de la protubérance.

Grasset. — Leçons cliniques. Paris, 1891, t. I, p. 66; 1903, t. IV, p. 605.

Hirtz et Salomon. — Hémorragie protubérantielle sans syndrome de Millard-Gubler. Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1902, p. 1070.

Joffroy. — Hémorragie de la protubérance (hémiplégie croisée). Archives de physiologie, 1886, p. 315.

Josias. — Des hémorragies de la protubérance annulaire ou mésocéphale. Thèse de Paris, 1851.

Josué et Paillard. — Hémorragie de l'isthme de l'encéphale. Troubles respiratoires. Hyperthermie terminale. Société médicale des hôpitaux, 1908, p. 1030.

Kirchberg. — Hémorragies de la protubérance annulaire. Thèse de Paris, 1855.

Larcher. — Sur la pathologie de la protubérance annulaire. Thèse de Paris, 1867.

Milian. — Le liquide céphalo-rachidien hémorragique. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Paris, 1902, p. 733.

Monakow (Von). — Gehirnpathologie. Bd. IX der spec. Pathol. u. Therap. von Nothnagel. Wien, 1897.

Nikolsky. — Sur un cas d'hémorragies punctiformes du bulbe et de la protubérance consécutives à une infection syphilitique précoce. Journal de neuropathologie et de psychiatrie de Korsakoff. Moscou, 1907, p. 245-266.

Nothnagel (Von). — Gehirnpathologie. Bd. XI der spec. Pathol. u. Therap. von Nothnagel. Wien, 1897.

Ollivier (d'Angers). — Traité des maladies de la moelle épinière. Paris, 1827.

Professeur Rauzier. — Leçons cliniques. En cours d'impression.

Raymond. — Leçons cliniques. Paris, 1896, t. II, p. 625, 649; t. III, p. 141, 163.

Regnault. — De l'hémiplégie croisée de la face et des membres dans les lésions de la protubérance annulaire. Thèse de Lyon, 1890.

Risien Russell and James Taylor. — Case of haemorrhages in and about the Pons. Brain. London, 1890, p. 88.

Rondot. — L'hémiplégie homonyme de la face et des membres dans les lésions en foyers de la protubérance annulaire.

Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1883, p. 356 et suivantes.

Sicard. — Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. La Presse médicale, 1902, n° 8.

Strüppler (Theodor). — Ueber ansgedehnte confluirende Capillarhaemorrhagien in Pons, Medulla oblongata und im Grosshirn. In Muenchener medicinische Wochenschrift, 1901, n° 39, p. 1520.

Vivien. — Contribution à l'étude des hémorragies cérébrales capillaires de nature syphilitique. Thèse de Bordeaux, 1885.

Widal. — Le diagnostic de l'hémorragie méningée. La Presse médicale, 1903, n° 44.

Widal et Sicard. — Articles consacrés à la ponction lombaire. *In* Traité de pathologie générale publié par Bouchard, t. VI.

---

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 19 Juin 1909.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 18 Juin 1909.
Le Doyen,
MAIRET.

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!*

# HÉMORRAGIES PUNCTIFORMES

DE LA

# PROTUBÉRANCE ET LEUR DIAGNOSTIC